

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: КМН, Доцент Макарец Б.Г.

Реферат

На тему: «Неотложные состояния в нефрологии:

Острое повреждение почек у детей.»

Выполнила:

врач-ординатор Михайлова М.С.

5/5

*доцент Макарец*

г. Красноярск, 2017 год

*29.12.17  
М.С. Михайлова*

## 1. ОГЛАВЛЕНИЕ

2. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
3. ВВЕДЕНИЕ.....	4
4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК .....	6
5. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК.....	9
6. ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК.....	14
7. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК.....	21
8. ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ПОЧЕЧНАЯ ТЕРАПИЯ.....	30
9. ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗ.....	31
10. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	35

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление

АПФ — ангиотензин-превращающий фермент

БДУ - без дополнительных уточнений

ДВС - синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

ЗПТ – заместительная почечная терапия

ИПН — индекс почечной недостаточности

ИЛ-18–IL-18, Interleukin-18, интерлейкин-18

КИМ-1 молекула повреждения почки-1

КЩС – кислотно-щелочное состояние

НГАЛ –NGAL, neutrophil gelatinase – associated lipocalin — липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов

НПВС — нестероидные противовоспалительные средства

ОТН – острый тубулярный некроз

ОМС – органы мочевой системы

ОПН – острая почечная недостаточность

ОПП – острое повреждение почек

ОРИТН – отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных

ОЦК – объём циркулирующей крови

РФМК — растворимые фибрин-мономерные комплексы

СДР - синдром дыхательных расстройств

## ВВЕДЕНИЕ

Острое повреждение почек (ОПП) определяется как сложный полиэтиологический синдром, который клинически характеризуется быстрым нарастанием концентрации креатинина: от несколько повышенных значений до собственно острой почечной недостаточности (ОПН). Данная патология часто обусловлена критическим состоянием ребенка, при котором одна или несколько жизненно важных функций организма существенно ограничены либо полностью выключены. Морфофункциональная незрелость, чаще у недоношенных детей, облегчает развитие поражений почек, особенно при наличии у ребенка обструктивных уропатий, инфекции, гипоксических состояний и в случае проведения ему реанимационных мероприятий. Данные по распространенности патологии достаточно разноречивы. Уровень заболеваемости новорожденных ОПП в развивающихся странах составляет 3,9 на 1000 живорожденных. Частота встречаемости ОПП у новорожденных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН), по данным Plotz et al. (2008), находится в пределах от 8 до 22 % . Диапазон заболеваемости ОПП, по данным Drukker и Guignard (2002), у новорожденных, перенесших реанимационные мероприятия - от 6% до 24%. Многими исследованиями было выявлено, что частота развития ОПП в периоде новорожденности отличается в зависимости от причины: среди новорожденных с очень низкой массой тела при рождении ОПП наблюдается в 6-8% случаев; у детей, перенесших операцию на сердце, - в 9-38%; у детей с асфиксией - в 47-58%[6]. В периоде новорожденности встречаемость ОПП, требующей проведения диализа, составляет 1:5000 живорожденных. В 85% случаев ОПП обусловлена преренальными причинами, в 12% — поражением почечной паренхимы (ренальные причины), в 3% — хирургической патологией (постренальные причины) . Внутриутробно органом выделения продуктов азотистого обмена является плацента, а олигурия – состояние, физиологичное для первых дней жизни, когда первое мочеиспускание в

родовом зале может пройти незамеченным, почечная недостаточность вследствие врожденной патологии обычно обнаруживается на 3-4 день жизни. Дифференциальной диагностике помогают данные анамнеза (наличие наследственной патологии, маловодие во время беременности), осмотра (отеки при рождении, пальпируемое объемное образование в брюшной полости), ультразвукового исследования. Кроме того, при осмотре следует обращать внимание на наличие стигм эмбриогенеза. Чаще других при врожденной патологии почек встречаются аномалии развития ушных раковин, единственная пупочная артерия, гипоспадия, аноректальные аномалии, аномалии позвоночника и атрезия пищевода. Наряду с синдромом Поттера, включающим в себя агенезию почек, гипоплазию легких и аномалии скелета (в том числе лицевого), при другой врожденной патологии мочевыводящей системы может развиваться сходный симптомокомплекс, связанный с маловодием: плоский нос, низко расположенные уши, скошенный подбородок, артрогриппоз (гипоплазия легких может присутствовать в той или иной степени). При этом дифференциальная диагностика ОПП порой очень условна. Во-первых, постренальная ОПП почти всегда развивается на фоне врожденной патологии. Во-вторых, для диагностики некоторых заболеваний требуется проведение сложных исследований (сцинтиграфия, биопсия почек), которые не всегда доступны в остром периоде. И, наконец, некоторые врожденные особенности почек могут никак себя не проявлять при благополучном течении перинатального периода, но при соответствующих условиях станут фактором, способствующим развитию ОПП.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Острая почечная недостаточность (ОПН) представляет собой резкое снижение функции почек, которая приводит к задержке продуктов азотистого обмена и нарушениям водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса. Более точно ОПН определяется как резкое, на протяжении менее 48 ч нарастание креатинина крови более чем в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем или повышение уровня креатинина крови на 0,3 мг/дл и более в течение 48 ч, и/или объективно отмеченная олигурия (снижение диуреза до значений менее 0,5 мл/кг/ч за 6 ч.[10]. Классификация ОПН. В связи с наличием разногласий в интерпретации понятия «острая почечная недостаточность» в 2004 г. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group была предложена классификация ОПН по степени тяжести [36, 37]. В качестве основных критериев были приняты степень повышения сывороточного креатинина, снижения СКФ и диуреза. Данная система, основанная на изменениях креатинина сыворотки крови (Scr) и/или объема мочи, во многом близка к системе RIFLE, но все же отличается от нее по ряду признаков. Классы L и E по системе RIFLE выведены из данной классификации и рассматриваются как исходы острого повреждения почек. В то же время, категория R в системе RIFLE, по сути, совпадает с критериями диагноза 1-й стадии ОПН в системе AKIN, а классы I и F по RIFLE – соответствуют стадиям 2 и 3 по AKIN (табл. 3). В соответствии с универсальностью RIFLE, и с учетом особенностей становления функций почек у детей, Аксан-Арикан с соавторами в 2007 году предложил модифицированную для детей классификацию – pRIFLE, в которой основным критерием, в отличие от критериев RIFLE, явилось определение клиренса креатинина по Schwartz и соавт. В 2013г. опубликованы критерии оценки тяжести ОПН у детей неонатального возраста – nRIFLE (табл. 4), основанные только на снижении диуреза без учета скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Такая модификация была предложена с учётом специфической

патофизиологии новорожденных пациентов и предлагается диурез считать нормальным тогда, когда он выше, чем 1,5 мл/кг/час.

Таблица 3: Критерии RIFLE и AKIN, отражающие стандартизацию стадий острого почечного повреждения

<b>Стадия RIFLE</b>	<b>Стадия AKIN</b>	<b>Уровень сывороточного креатинина</b>	<b>Диурез</b>
<b>Risk</b> (Риск)	<b>1</b>	Увеличение в 1,5 - 2 раза от исходного (RIFLE и AKIN), или резкое нарастание на $\geq 0,3$ мг% (26 мкмоль/л), или $\geq 150\%$ в течение 6 часов	<0,5 мл/кг/час в течение более чем 6 часов
<b>Injury</b> (Повреждение)	<b>2</b>	Увеличение в 2 раза от исходного	<0,5 мл/кг/час в течение более чем 12 часов
<b>Failure</b> (Недостаточность)	<b>3</b>	Увеличение в 3 раза от исходного, или увеличение на $\geq 4$ мг% (350 мкмоль/л), или резкое нарастание на $\geq 0,5$ мг% (44 мкмоль/л) в течение 6 часов	<0,3 мл/кг/час в течение 24 ч или анурия в течение 12 часов
<b>Loss</b> (Потеря почечной функции)		Персистирующая ОПП = полной потери функции почек > 4 недель	Персистирующая ОПП = полной потери функции почек > 4 недель
<b>Endstage</b> (Терминальная почечная недостаточность)		Терминальная почечная недостаточность > 3 мес.	Терминальная почечная недостаточность > 3 мес.

Таблица 4. Критерии стратификации тяжести ОПП у детей неонатального периода в соответствии с nRIFLE (2013)

<b>Стадии</b>	<b>Критерии диуреза</b>
<b>R- Риск</b>	<1,5 мл/кг/ч × 24ч
<b>I - Повреждение</b>	< 1,0мл/кг/ч × 24 ч

<b>F</b> - Недостаточность	< 0,7мл/кг/ч ×24 ч или анурия ×12 ч
<b>L</b> - Потеря почечной функции	Персистирующая ОПП = полной потери функции почек > 4 нед
<b>E</b> - Терминальная почечная недостаточность	Терминальная стадия болезни почек >3мес

Для детей неонатального периода в 2011г. была принята модифицированная шкала AKIN (табл. 5)

Таблица 5 Стадии острого почечного повреждения у детей неонатального периода по AKIN (2011)

<b>Стадия</b>	<b>Креатинин сыворотки (Scr, мг%)</b>
0	Scr не изменен или повышен, но <0.3 мг%
1	<b>Лёгкая</b>
2	<b>Умеренная</b>
3	<b>Тяжёлая</b>

## ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

В зависимости от возраста ребёнка происходит смена главенствующих этиологических факторов. Таким образом, первый месяц жизни условно делят на 3 периода: 1) до 4-го дня жизни преобладает функциональная почечная недостаточность, которая осложняет течение тяжелой асфиксии у новорожденных, синдром дыхательных расстройств (СДР), ранний сепсис; 2) в 5—10 день жизни проявляются последствия перенесенной гипоксии, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) в виде канальцевого или коркового некроза почек, разворачивается симптоматика почечной недостаточности вследствие тромбоза почечных артерий и агенезии почек; 3) с конца 2-й недели жизни роль играют двусторонние пороки развития почек (поликистоз, гидронефроз и мегауретер), а также воспалительные процессы в мочевых органах (апостематозный нефрит, вторичный пиелонефрит). В патогенезе развития ОПП, прежде всего, основную роль играет гипоксия, сопровождающая асфиксию в интранатальном периоде и СДР. Гипоксия вызывает нейроэндокринные изменения (гиперкатехоламинемия, гиперальдостеронизм, увеличение секреции ренина, антидиуретического гормона и др.), которые в конечном итоге приводят к вазоконстрикции и нарушению перфузии почек. Процесс усугубляют метаболический ацидоз и синдром ДВС, являющиеся обязательными спутниками глубокой гипоксии. Вследствие этих нарушений развивается олигоанурия с сопутствующими нарушениями метаболизма. Преренальная ОПП может развиваться при снижении системного кровотока вследствие абсолютной гиповолемии или других причин. Абсолютная гиповолемия у новорожденных чаще встречается при кровопотере (фето- фетальная или фето-плацентарная трансфузия, кровотечение при отслойке плаценты, массивные кровоизлияния). Другими причинами гипотензии могут служить сепсис, врожденные пороки сердца с обеднением большого круга кровообращения, тяжелая асфиксия, операции. Патогенез гипотензии при

сепсисе и асфиксии достаточно сложен: непосредственное поражение мышцы сердца, изменения регуляции сосудистого тонуса, нарушение проницаемости сосудов и т.д. Кроме того, поражению почек при данной патологии способствуют нарушения в системе гемостаза. Снижение системного кровотока приводит к снижению кровотока почечного. Далее включаются механизмы регуляции: миогенный, нервный (активация симпатической нервной системы), эндокринный (ренин-ангиотензин-альдостерон; простагландины). В результате происходит расширение афферентной и сужение эфферентной артериол, повышение гидростатического давления в клубочках, увеличение скорости клубочковой фильтрации. На уровне канальцев повышается активная реабсорбция натрия и воды и связанная с этим реабсорбция мочевины. Механизмы компенсации позволяют поддерживать клубочковую фильтрацию до тех пор, пока будет восстановлен системный кровоток. Препаратами, которые могут нарушить данный механизм, являются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) (угнетают синтез простагландинов) и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Поэтому использование индометацина (ибуфена) для закрытия открытого артериального протока (особенно на фоне нестабильной гемодинамики) должно быть осторожным. Гиповолемию необходимо купировать до введения препарата. Кроме того, НПВС должны с осторожностью использоваться на поздних сроках беременности вследствие своего влияния на почечный кровоток. Ингибиторы АПФ противопоказаны при беременности, поскольку ведут к недостатку амниотической жидкости, неонатальной анемии и гипоплазии легких у плода. В первые три месяца беременности возможно фетотоксическое действие этой группы препаратов[3]. Также экспериментально доказана возможность развития аномалии почек при введении эналаприла в неонатальном периоде. Антенатальное применение глюкокортикоидов негативного действия на функции почек не оказывало. При длительном сохранении сниженного почечного кровотока (в среднем, более 24 часов) преренальная ОПП

переходит в ренальную с непосредственным поражением паренхимы почек. Данное утверждение справедливо и для постренальной ОПП. Постренальная ОПП в неонатальной практике, как правило, развивается на фоне врожденных пороков развития мочевыводящей системы: задний клапан уретры, сужения и стенозы уретры и мочеточников, выраженный пузырно-мочеточниковый рефлюкс, киста уретры и т.д. Обструкции мицелием грибов или кристаллами при нефролитиазе на уровне ниже почек являются очень редкими. Задний клапан уретры считается наиболее вероятной причиной постренальной ОПП у мальчиков. Другой возможной причиной острой задержки мочеиспускания может служить нейрогенная дисфункция мочевого пузыря вследствие тяжелой асфиксии или родовой травмы (особенно при наличии сопутствующей патологии позвоночника или ягодичном предлежании). При длительном сохранении обструкции повышается гидростатического давления внутри нефронов, происходит повреждение тубулярного эпителия, снижение клубочковой фильтрации, что приводит к развитию ренальной формы острой почечной недостаточности. Ренальная ОПП подразумевает развитие недостаточности функций при наличии непосредственного поражения почечной паренхимы. В зависимости от патогенеза она может развиваться при длительном сохранении преренальной (чаще) или постренальной (редко) ОПП или первично при воздействии нефротоксичных веществ, экзогенных или эндогенных. Как правило, в этих случаях развивается острый тубулярный некроз. Основными причинами развития острого тубулярного некроза (ОТН) у новорожденных являются: - тяжелая асфиксия, - сепсис, - применение нефротоксичных препаратов, - образование эндогенных субстратов (свободный гемоглобин, миоглобин) Часто наблюдается сочетание нескольких факторов. Например, назначение аминогликозидов ребенку, перенесшему тяжелую асфиксию. Нефротоксичность может опосредоваться рядом механизмов: влияние на почечный кровоток (индометацин, амфотерицин В), нарушение энергетического обмена клетки (аминогликозиды), иммунокомплексный характер поражения (цефалоспорины), образование

нерастворимых преципитатов в просвете канальцев (ацикловир). Описано и нефротоксическое действие фуросемида за счет снижения реабсорбции кальция, повышения его концентрации в просвете канальцев вплоть до нефролитиаза и развития ОПП. Токсическое действие миоглобина и гемоглобина реализуется путем нарушения реологических свойств мочи и ее выведения. Снижение скорости клубочковой фильтрации и соответствующее уменьшение количества выводимой мочи с повышением концентрации токсичных веществ в просвете канальца усиливает токсическое действие веществ. Показано значение в развитии ОПП и генетических факторов. При ренальной форме ОПП выделяют варианты с чётким морфофункциональным обоснованием: олигурический и неолигурический. Наиболее уязвимыми при гипоксии являются клетки тубулярного эпителия, обладающие высокой реабсорбционной и секреторной активностью. Данные процессы являются энергозависимыми и нарушаются первыми при страдании клетки. Морфологические изменения при ОН: повреждение щеточной каймы канальцевого эпителия, очаговое слущивание эпителиальных клеток проксимальных канальцев с обнажением базальной мембраны, расширение дистальных канальцев с образованием в их просвете зернистых цилиндров. В то же время с первых дней начинается репарация эпителия. Участки свежего поражения могут чередоваться с участками репарации. В том случае, если поражение канальцев ограничивается функциональными изменениями и/или повреждением только щеточной каймы, развивается неолигурический вариант ОПП. В этом случае активная реабсорбция натрия и воды нарушается, так как клетка не может справиться с энергозависимыми процессами. Диурез оказывается сохраненным не из-за восстановления процесса фильтрации, а вследствие нарушения реабсорбции. При более грубом поражении диурез снижается резко и значительно вследствие нескольких моментов: повышение гидростатического давления внутри капсулы Боумена - Шумлянско-го при обструкции канальцев, пассивная реабсорбция воды через обнаженную базальную мембрану по градиенту концентрации, тубулогломерулярная

обратная связь при поступлении избытка жидкости и натрия в область плотного пятна и наконец, нарастание интерстициального отека. Острый кортикальный некроз. Развитие ОПП при двустороннем поражении сосудов почек представляет собой особый патологический процесс, реализующийся в развитии кортикального некроза. Причина кортикального некроза - ДВС-синдром различной этиологии, в том числе вследствие длительного вазоспазма. Более короткий спазм ведет к развитию острого тубулярного некроза, более длительный – к кортикальному некрозу, выражающемуся в тромбозе и некрозе артериол и гломерул. Тромбоз сосудов почек обнаруживается на вскрытии у 5% детей до 3 месяцев и в 6-7% случаев является причиной развития ОПП. В зависимости от величины области поражения морфологически выделяют 5 форм острого кортикального некроза:

- «фокальная» (отдельные участки некроза гломерул и канальцев без тромбоза);
- «минорная» (участки поражения становятся больше, выявляются тромбы),
- «очаговая» (поражение до 2/3 коры),
- «большая» (почти вся кора вовлечена в процесс),
- «сливная» (обширный некроз без вовлечения артериол). Выраженность клинических и лабораторных проявлений зависит от формы.

## ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Для раннего выявления и дифференциальной диагностики поражений почек у новорожденных необходимы сбор анамнеза, тщательный осмотр, проведение клинических и биохимических анализов крови и мочи, ультразвукового исследования почек, дополнительного нефрологического обследования.

Данные анамнеза:

- наличие нефропатий у родственников,
- отягощенное течение беременности у матери (приём медикаментов во время беременности, перенесённые заболевания, наличие хронической патологии),
- отягощённое течение родов.

Физикальное обследование:

- оценка диуреза с целью выявления олигурии, анурии, полиурии,
- визуальная оценка степени гидратации по состоянию кожного покрова и слизистых оболочек, наличие пастозности, отеков;
- осмотр кожного покрова и видимых слизистых оболочек с оценкой степени их бледности, желтушности, выявление кожных высыпаний, геморрагических проявлений;
- термометрия;
- оценка состояния центральной нервной системы и глазного дна;
- оценка состояния внутренних органов по физикальным данным:
- выявление патологии в легких по данным перкуссии и аускультации;
- оценка состояния сердечно-сосудистой системы по данным перкуссии и аускультации сердца, а также показателям гемодинамики (ЧСС, АД);
- оценка состояния органов брюшной полости;

- оценка состояния почек по данным пальпации и обследования поясничной области для выявления увеличения размеров живота с наличием синдрома «пальпирующейся опухоли» (пальпируемые почки). Лабораторные исследования крови и мочи:
- общий анализ крови (лейкоцитоз и нейтрофилез со сдвигом влево, ускорение СОЭ, анемия, тромбоцитопения или тромбоцитоз)
- биохимический анализ крови (определение концентрации креатинина, мочевины, калия, натрия, кальция, фосфора, хлоридов; определение общего белка и белковых фракций крови);
- КЩС крови (метаболический ацидоз);
- общий анализ мочи (мочевой синдром любой степени выраженности в виде протеинурии, лейкоцитурии, эритроцитурии, цилиндрурии, бактериурии, наличие солевого осадка, изменение реакции мочи с кислой на щелочную или нейтральную, снижение антикристаллообразующей способности мочи);
- биохимический анализ мочи с определением осмолярности, осмотического концентрационного индекса (отношения осмолярности мочи к осмолярности плазмы крови), концентрационного индекса креатинина (отношения креатинина мочи к креатинину плазмы крови), относительной плотности мочи, концентрации в моче натрия, фракционной экскреции натрия;
- иммуноферментный анализ мочи: в последние годы в качестве маркера ОПП стал использоваться такой показатель, как НГАЛ (NGAL, neutrophil gelatinase – associated lipocalin — липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов), который является острофазным белком молекулярной массой 25 кДа, вырабатывается нейтрофилами и эпителиальными клетками различных органов. При развитии ОПП НГАЛ фильтруется, но не реабсорбируется в проксимальных канальцах и собирательных трубочках. НГАЛ является ранним маркером ОПП, поскольку его уровень повышается значительно раньше (на 1-3 дня), чем происходит увеличение уровня

сывороточного креатинина. Для установления причины развития ОПП и оценки прогноза заболевания рекомендуется определять в моче уровни ИЛ-18 (Interleukin-18, интерлейкин-18) и КИМ-1 (Kidney injury molecule-1, молекула повреждения почки-1). ИЛ-18 относится к провоспалительным цитокинам, и вырабатывается в мочу эпителием проксимальных канальцев под действием повреждающих факторов. Определение ИЛ-18 в моче позволяет на самой ранней стадии выявить ОПП, вызванное ишемией или нефротоксинами. КИМ-1 – поверхностный белок из суперсемейства иммуноглобулинов, содержание которого увеличивается на поверхности эпителиальных клеток при повреждении почек, он не обнаруживается в нормальной ткани почек или в моче, но экспрессируется в проксимальных канальцах после ишемического повреждения или токсического действия внешних агентов, а высокие концентрации КИМ-1 в моче предполагают неблагоприятный исход при ОПП.

Инструментальные методы исследования:  $\infty$  Обязательно проведение УЗИ почек: при проведении ультразвукового исследования почек обращается внимание на их положение и размеры, структуру паренхимы, ширину чашечно-лоханочного комплекса, наличие эхонегативных дорожек. У ребенка после рождения по данным ультразвукового исследования можно определить нарушения, связанные с перенесенной гипоксией, которая занимает ведущее место в патологии неонатального периода. Ренальные изменения проявляются в виде повышения эхогенности почечных слоев, нарушения их дифференцировки, наличия единичных эхоплотных включений. Гипоксический шок может привести к повышению эхогенности коркового или мозгового слоя с отложением мочевой кислоты. Усиление эхогенности пирамид может быть обусловлено ишемическим поражением мозгового слоя почек в результате перенесенной асфиксии.

- Для исключения (подтверждения) сосудистой природы ОПП показано проведение доплерографии сосудов почек. Дополнительное

нефрологическое обследование, но только после полного восстановления функции почек, для уточнения характера патологии включает:

- цистографию (для диагностики пузырно-мочеточникового рефлюкса, стеноза уретры, клапана задней уретры);
- внутривенную урографию (для определения аномалии формы и количества почек, диагностики нефроптоза, мочекаменной болезни и нарушения функционального состояния почек);
- радиоизотопное исследование почек (возможно определение изолированно гломерулярной и тубулярной функции правой и левой почек в отдельности с целью диагностики врожденной рефлюкс-нефропатии, инфарктов почек).
- Клинические проявления. Клиническая картина ОПП неспецифична. Клинические проявления ОПП зависят от этиологии и могут отличаться при преренальной, ренальной и постренальной ОПП. Клиническая картина определяется, главным образом, клинической симптоматикой заболевания, явившегося ее причиной. Проявления ренальной формы ОПП разнообразны и определяются выраженностью и стадией процесса, наличием сопутствующей патологии:
  - o В остром периоде основные клинические проявления связаны с перегрузкой жидкостью, характерной для олигурической ОПП: отеки вплоть до отека легких и головного мозга, гидроторакс, асцит.
  - o Проявления уремии (уремические гастриты, плевриты, перикардиты) появляются при выраженном повышении уровня мочевины сыворотки крови.
  - o Нарушения гемостаза (обычно вследствие тромбоцитопатии), присоединение госпитальной инфекции также являются достаточно частыми проявлениями ОПП у новорожденных.

Неврологические расстройства - вялость, гипорефлексия, мышечная гипотония, и другие расстройства, вплоть до судорог и комы, могут быть проявлениями основной патологии, приведшей к развитию ОПП, а могут усугубляться нарушениями гомеостаза, характерными для почечной патологии. Болевой синдром не упоминается среди признаков, характерных

для ОПП у новорожденных, однако часто описывается у взрослых при остром кортикальном некрозе вследствие сосудистых расстройств, при нефролитиазе и в других случаях. Поэтому забывать о возможности его развития у детей первых месяцев жизни не следует. По нашему мнению, он просто не оценивался у новорожденных детей. Недооценка ведет к отсутствию терапии, сохранение болевого синдрома – к дальнейшему расстройству почечной гемодинамики. Артериальная гипертензия – один из патогномичных для поражения почек признаков. При постановке диагноза гипертензии можно ориентироваться на следующие цифры: недоношенные до 1 кг – более 60 мм рт. ст.; 1-2 кг – более 70 мм рт. ст.; 1,6-2,5 кг – более 80 мм рт. ст.; доношенные в 1-ый день – более 90 мм рт. ст.; 7-ой день – более 95 мм рт. ст.; 8-30- ый день – более 100-104 мм рт. ст.

Для активного выявления признаков гиперкалиемии необходим мониторинг ЭКГ (возможен мониторинг на дисплее, при подозрении на наличие изменений желательно проведение ЭКГ в 12 отведениях). Для гиперкалиемии характерно возникновение высокого заостренного зубца R, расширение комплекса QRS, удлинение интервала PQ, тахикардия, в тяжелых случаях развитие фибрилляции желудочков, важно проведение электрокардиографии в динамике.

- гиперфосфатемия: развивается в основном за счет снижения СКФ, так как даже в норме реабсорбция фосфатов в канальцах значительно ниже, чем реабсорбция натрия или кальция.
- гипокальциемия: развивается при гиперфосфатемии при относительной сохранности регуляторных механизмов за счет снижения реабсорбции кальция. Кроме того, при поражении почек нарушается синтез активного метаболита витамина D, что приводит к нарушению всасывания кальция в кишечнике. В то же время метаболический ацидоз позволяет поддерживать уровень ионизированного кальция на относительно стабильном уровне, при попытках же агрессивной борьбы с ацидозом путем введения раствора натрия

бикарбоната может произойти резкое снижение ионизированного кальция с развитием судорог.

- в общем анализе мочи: протеинурия, глюкозурия, свидетельствующие о поражении канальцевого эпителия, гематурия, цилиндрурия (цилиндры зернистые, могут быть окрашены в коричневый цвет). Наличие мицелия грибов, кристаллов, свободного гемоглобина, миоглобина могут быть полезны в выяснении причин внутриканальцевой обструкции.

- повышение уровня  $\beta_2$ -микроглобулина в крови, активности ферментов канальцевого эпителия также могут свидетельствовать о наличии острого тубулярного некроза. Осложнения течения заболевания: присоединение госпитальных инфекций, снижение синтеза эритропоэтина приводит к развитию нормохромной анемии, невозможность проведения адекватной нутритивной поддержки (олигурия при отсутствии диализа) может привести к развитию гипотрофии. В полиурической стадии состояние ребенка остается тяжелым. Возникает риск развития эксикоза, гипокалиемии и гипонатриемии с соответствующими клиническими проявлениями. Особенности ОПП при тромбозах сосудов почек. Основным, но не единственным, фактором риска для развития тромбозов почечных сосудов является катетеризация пупочных сосудов. Тромбозы характерны для детей, перенесших тяжелую асфиксию, имеющих признаки дегидратации, проявления сепсиса, врожденные и приобретенные дефекты системы гемостаза, т.е. те состояния, которые приводят к развитию ОПП другой этиологии. Признаки тромбоза почечных сосудов:

- наличие гематурии (макрогематурии);
- увеличение почек при пальпации и при ультразвуковом исследовании;
- выраженный болевой синдром и напряжение мышц передней брюшной стенки.

- значительное и стойкое повышение артериального давления (в начале заболевания артериальной гипертензии нет).
- выраженность клинической симптоматики и исходы заболевания определяются местом обструкции кровотока, наличием коллатералей и возможностями реканализации. Для уточнения характера поражения необходимо проведение специальных методов исследования: сцинтиграфии, экскреторной урографии, ангиографии. Примечание: Следует помнить, что ряд состояний имеет неспецифические и схожие морфологические проявления. Только комплексная оценка, включающая анализ клинического материала и результаты других методов исследования, позволяют поставить точный диагноз. У достаточно большого процента новорожденных развиваются так называемые пограничные или переходные состояния, связанные с воздействием ряда неблагоприятных факторов на еще незрелую почку. Транзиторная олигурия новорожденных возникает в связи с недостаточным поступлением жидкости в организм и со становлением лактации у матери. Это состояние встречается в первые 3 дня жизни практически у всех здоровых новорожденных. Транзиторная протеинурия у новорожденных первых дней жизни является следствием увеличенной проницаемости эпителия клубочков, канальцев, капилляров. В большинстве случаев переходные состояния у новорожденных купируются к концу раннего неонатального периода (на 6-7-е сутки жизни). При сохранении у новорожденных детей старше 7-дневного возраста признаков переходных состояний необходимо относиться к ним как к патологическим, что требует проведения дополнительного обследования с целью установления характера нефропатии и выработки тактики реабилитационных мероприятий .

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Общие подходы к лечению ОПП:

1. Исключение и устранение преренальных и постренальных причин ОПП
2. Контроль водного баланса, ликвидация гипергидратации
3. Лечение осложнений ОПП (электролитные, метаболические расстройства)
4. Исключение нефротоксичных препаратов и подбор дозы лекарственных препаратов соответственно функции почек. Лечение постренальной формы ОПП. Основной задачей является устранение причин, вызвавших обструкцию мочевых путей восстановление адекватной перфузии почек. При подозрении на преренальную ОПП лечение необходимо начинать как можно быстрее, не ожидая результатов лабораторных исследований. Поэтому терапия определяется факторами, эту гипоперфузию вызвавшими:

- при кровопотере необходимо экстренное переливание эритроцитов. Вопрос выбора коллоидных или кристаллоидных препаратов в остальных случаях остается дискуссионным.
- проведение пробы с водной нагрузкой. Для восстановления ОЦК рекомендуют инфузионную нагрузку изотоническим раствором натрия хлорида или 5% раствором глюкозы в объеме 20 мл/кг в течение 2 ч. Жидкостная нагрузка служит как диагностической, так и терапевтической процедурой. Рекомендуется проведение эхокардиографии с доплерографией и контроль за состоянием почечного кровотока.
- при отсутствии эффекта необходимо раннее начало инфузии инотропных препаратов. Для улучшения почечной гемодинамики предлагается использовать малые дозы допамина (0,5-2 мкг/кг в сутки) в сочетании с фуросемидом [5]. Лечение ренальной формы ОПП. Консервативная терапия. Основной задачей терапии при ренальной форме ОПП является поддержание гомеостаза в ожидании восстановления функций почек.

Питание. По возможности (при отсутствии энтероколита или врожденных пороков развития кишечника) необходимо сохранить зондовое питание (о самостоятельном сосании речь обычно не идет), для снижения риска развития холестаза, который неблагоприятным образом сказывается на функциях почки. У детей без диализа при назначении питания необходимо помнить о некоторых ограничениях: - первым лимитирующим фактором при назначении питания ребенку с ОПП является необходимость уменьшения объема вводимой жидкости (при олигурической ОПП). - при олигурии следует пользоваться расчетом жидкости по диурезу. Коррекцию количества вводимой жидкости более правильно проводить через каждые 4-6 часов (а не раз в сутки). На последующий временной промежуток объем вводимой жидкости будет составлять диурез за предыдущий срок + объем неощутимых потерь (30 мл/кг/сутки для доношенного ребенка, 50-70 мл/кг/сутки для ребенка недоношенного, соответственно деленное на 6 или 4). Неощутимые потери желательно уменьшить (режим кювеза, использование шапочек, достаточное увлажнение кислородно-воздушной смеси), так как в этом случае легче контролировать потребление/выход жидкости; - в случае неолигурической формы ОПП объем вводимой жидкости может соответствовать физпотребности. - необходим строгий контроль за диурезом (катетеризация мочевого пузыря обязательна несмотря на высокий риск инфицирования, предпочтительно использование закрытых мочевых систем) и массой тела (считается, что в острой фазе заболевания ребенок должен терять около 0,5% массы тела в сутки). Поскольку выведение продуктов азотистого обмена при ОПП затруднено, питание должно обеспечивать основные энергетические потребности во избежание катаболической направленности метаболизма: - Суточный калораж не должен быть менее 100 ккал/кг. Некоторые авторы рекомендуют 120 ккал/кг. При повышении температуры, сердечной недостаточности, сепсисе энергетические потребности возрастают. - Состав смеси для энтерального или парентерального питания не должен содержать большое количество белка

(поступление в организм белка - не более 1 г/кг; у детей с низкой и очень низкой массой тела при рождении рекомендовано поступление белка – 2 г/кг). Полное исключение белка также необоснованно, поскольку ограничивает поступление незаменимых аминокислот. - Остальной калораж должен обеспечиваться за счет жиров и углеводов. - Смесь должна быть обогащена кальцием и обеднена калием и фосфатами. Специальной смеси для энтерального питания новорожденных с ОПП не существует. Оптимальным можно считать использование грудного молока или обычной адаптированной смеси. Недостаточное содержание кальция можно компенсировать дополнительным его назначением. - Поскольку вторым по важности ограничением при питании является белковая нагрузка и ребенок, находящийся в тяжелом состоянии, не может получать достаточные объемы энтерального питания вследствие пониженной толерантности к нему, оставшийся калораж можно восполнить за счет внутривенного введения жидкости: глюкозы и липидов (при отсутствии противопоказаний к их введению). Введение жиров необходимо еще и по той причине, что они являются основным источником энергии для клеток эпителия почек ( $\beta$ -окисление жирных кислот). - При невозможности энтерального питания (или недостаточном его объеме) растворы кристаллических аминокислот могут использоваться внутривенно. Необходимо помнить об опасности превышения общей белковой нагрузки и скорости введения препарата (не более 2 мл/кг/час для 5% растворов и 1 мл/кг/час для 10% растворов). В других случаях, энтеральное и парентеральное питание проводятся по общим правилам.

2. Диуретические препараты. Согласно рекомендациям KDIGO (2012), не показано использовать диуретики для профилактики и для лечения ОПП, за исключением терапии больного с гипергидратацией. Единственным препаратом мочегонного действия, используемым при ОПП у новорожденных, является фуросемид (лазикс). Механизм его действия основан на угнетении транспорта ионов хлора и котранспорта натрия в области петли Генле. Но фуросемид является и препаратом с известным

нефротоксическим действием (опосредованным через нарушение транспорта кальция), поэтому его сочетание с другими нефротоксическими препаратами (аминогликозиды, гликопептиды, индометацин) является потенциально опасным. Абсолютным противопоказанием для применения фуросемида является анурия в течение 12 и более часов. Фуросемид нельзя применять до восполнения объема циркулирующей крови. Каких-либо рекомендаций по кратности и длительности применения фуросемида не существует. Оправданным в данном случае будет соблюдение принципа разумной достаточности при условии наличия ответа (доза 1-2 мг/кг). Следующей клинической ситуацией, в которой применяется фуросемид, является гиперкалиемия: фуросемид способствует выведению калия почками. Основным осложнением длительного применения фуросемида может быть нефролитиаз.

3. Антибактериальная терапия. Поскольку достаточно часто ОПП развивается на фоне септического процесса, а еще чаще (до 50-70% случаев) осложняется инфекциями, вопрос о назначении антибактериальной терапии встает достаточно остро. В то же время подавляющее большинство применяемых в неонатологии антибиотиков не метаболизируется в печени и выделяется почками в неизменном виде. При снижении диуреза концентрация антибиотиков в канальцах почек увеличивается, нефротоксичность растет. Кроме того, при наличии нефункционирующих нефронов (что наблюдается при ОПП), возрастает нагрузка на нефроны функционирующие с соответствующим увеличением токсических воздействий. Следовательно, необходим выбор наименее нефротоксичных препаратов, кратности и дозы их введения. Нефротоксичные препараты: 1. Аминогликозидные антибиотики по уровню нефротоксичности стоят на первом месте не только среди антибактериальных препаратов, но и среди потенциально нефротоксичных средств вообще (развивается сначала неолигурическая, а при прогрессировании процесса олигурическая ОПП). Согласно рекомендациям KDIGO (2012) по использованию антибиотиков при ОПП: не рекомендуется использовать аминогликозиды для лечения инфекции,

за исключением ситуаций когда другие антибиотики использовать невозможно. Таким образом, аминогликозиды должны назначаться новорожденным с риском развития ОПП лишь по жизненным показаниям. Кратность введения не должна превышать одного раза в сутки. 2. Вторым по нефротоксичности препаратом обычно называют ванкомицин (группа гликопептидов). Следует учитывать, что у пациентов с нормальными функциями почек период полувыведения препарата составляет 4-6 часов. При нарушении функций почек это время увеличивается до 7-10 суток. Как и цефалоспорины, ванкомицин может вызывать развитие иммунопатологического процесса в интерстиции почек. Препаратами выбора при развитии инфекции являются  $\beta$ -лактамы, хотя и они не являются для почек абсолютно безвредными. Нефротоксичность уменьшается в ряду карбапенемы > цефалоспорины > пенициллины. При снижении клиренса креатинина следующие рекомендации: Амоксициллин/клавулановая кислота – при клиренсе креатинина 10-30 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> рекомендуется введение нормальной дозы, затем половинная доза через каждые 12 часов; при клиренсе менее 10 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> – нормальная доза, затем половинная через 24 часа. Цефотаксим – рекомендуется снижение дозы при клиренсе креатинина менее 5 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> – введение нормальной дозы, затем половинной с обычной частотой. Цефтриаксон – при снижении клиренса креатинина менее 10 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> доза не должна превышать 40 мг/кг. Цефтазидим – представлено в табл. 9.

Таблица 9 Доза и кратность введения цефтазидима при почечном повреждении

Клиренс креатинина (мл/мин/1,73м <sup>2</sup> )	Доза (% от нормальной)	Интервал между введениями
30-50	50-100	12
15-30	50-100	24
5-15	25-50	24
□ 5	25-50	48

Цефоперазон в большей степени, чем другие цефалоспорины, выделяется с желчью, поэтому ограничения в отношении него менее строгие. При необходимости применения карбапенемов предпочтение с точки зрения безопасности почек должно быть отдано меропенему, так как тиенам (имипенем/циластин) имеет в своем составе компонент, действующий на уровне почек (циластин угнетает активность фермента, метаболизирующего имипенем). Любое воздействие на метаболизм эпителиальных клеток в условиях ОПН является нежелательным. В зависимости от уровня калия в сыворотке крови проводятся следующие мероприятия (табл. 11):

Препарат	Доза	Действие начало	Действие длительность
10% раствор кальция глюконата	0,5 – 1 мл на 1 кг внутривенно в течение 5-10 мин, 3-4 раза в сутки	5-10 мин	до 2 ч
8,4 % раствор натрия гидрокарбоната	1-2 мл развести в 10% растворе глюкозы в соотношении 1:2, внутривенно в течение 10-20 мин	30 мин	1-2 ч
20% раствор глюкозы с инсулином	2 мл на 1 кг (0,5 г на 1 кг) внутривенно капельно в течение 30 мин (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы)	60 мин	5-6 ч
Энтеросорбция калия ионообменными смолами (ResoniumA, Sorbisterit, Elutit- Na)	0,5 – 1,5 г на 1 кг в сутки внутрь или в виде клизмы с 30-50 мл 10% раствора глюкозы	1-2 ч	6-8 ч

Имеется возможность развития у глубоконедоношенных детей так называемой неолигурической гиперкалиемии, связанной с увеличением перехода калия из внутриклеточного пространства во внеклеточное. Данное

состояние не является безопасным для ребенка, поскольку изменяется трансмембранная разность потенциалов, что может привести к нарушению функций возбудимости и проводимости (контроль ЭКГ). Способы снижения уровня калия в плазме:

1) улучшение поступление калия внутрь клетки (глюкозо-инсулиновая смесь (1 ЕД инсулина на 2,5 г глюкозы); введение 10% раствора кальция глюконата (0,5-1 мл/кг); введение натрия бикарбоната при наличии сопутствующего метаболического ацидоза (снижение рН на 0,1 ЕД вызывает снижение уровня калия на 0,3-0,4 ммоль/л));

2) выведение калия из плазмы (пероральное или ректальное введение ионообменных смол, использование петлевых диуретиков, диализ, внутривенное или ингаляционное введение сальбутамола (доза 2,5 – 5 мг на 1-2 мл физ. раствора через небулайзер). При неолитической гиперкалиемии доказана эффективность использования ионообменных смол, глюкозо-инсулиновой смеси и сальбутамола. Противопоказания: - препараты, улучшающие проникновение калия в клетки, следует с осторожностью применять при олигитической гиперкалиемии; - передозировка инсулина может привести к гипогликемии у недоношенных детей; - введение бикарбонатов, наряду с развитием ятрогенного алкалоза, может привести к гипокальциемии за счет уменьшения ионизированной фракции кальция. Может развиваться судорожная готовность; - сальбутамол необходимо использовать осторожно у новорожденных с артериальной гипертензией и тахикардией.

### **Гипокальциемия.**

При ОПШ особенно важен контроль за уровнем ионизированного кальция, который снижается при повышении рН. Поэтому коррекция метаболического ацидоза внутривенным введением бикарбоната должна проводиться очень осторожно. Уровень общего кальция зависит от выраженности гиперфосфатемии, способности почек вырабатывать активный метаболит

витамина D и сохранности канальцевой реабсорбции ионов кальция. Экстренная коррекция уровня кальция крови проводится внутривенным введением 10% раствора глюконата кальция (0,5-1 мл/кг). Показанием служит наличие судорожной готовности или признаки гиперкалиемии на ЭКГ. Но предпочтительным считается пероральное назначение препарата кальция, при котором тормозится всасывание фосфора. Препаратом выбора является кальций карбонат, существующий в виде порошка и известный под названием «мел осажденный», а также в виде таблеток «Гастривил», «Таблетки антацидные», «Калтрейт 600», «Кальцимакс» и т.д. Существуют и комбинированные препараты кальция карбоната, обладающие антацидным действием [4]. Расчетная доза для новорожденных 0,125 г по кальцию 3 раза в сутки во время еды. При назначении препаратов кальция необходим контроль за его уровнем в крови.

### **Гипонатриемия.**

Коррекция гипонатриемии начинает проводиться лишь при снижении его уровня менее 120 ммоль/л. Целью является достижение концентрации 125 ммоль/л. Расчетная формула выглядит следующим образом: Дефицит натрия (ммоль) =  $0,6 \times \text{масса тела} \times (125 - \text{уровень натрия плазмы/сыворотки крови})$ . Для коррекции рекомендуется использовать физ. раствор, не применять растворы более высоких концентраций.

### **Метаболический ацидоз**

Как правило, специальной коррекции метаболического ацидоза не требуется.

- при снижении pH ниже 7,3 возможно назначение бикарбоната внутрь;
- при pH ниже 7,2 назначение бикарбоната внутривенно. Вводится половина расчетной дозы (ммоль), равная:  $0,6 \times \text{Мт} \times \text{ВЕ}$ . (1 мл 5% раствора бикарбоната содержит 0,6 ммоль ионов бикарбоната). Может использоваться цитратная смесь внутрь (7,0 лимонной кислоты, 4,8 – цитрата натрия, воды до 100 мл). В 1 мл смеси содержится 1 ммоль ионов бикарбоната.

## **Лечение артериальной гипертензии**

Основными препаратами для лечения артериальной гипертензии, связанной с патологией почек, являются: о  $\beta$ -блокаторы: - пропранолол в дозе 0,5-5 мг/кг/сутки peros через 6-12 часов; - лабеталол в дозе 1-20 мг/кг/сутки peros, 0,2-1,0 мг/кг/сутки в/в болюсно, 0,25-3,0 мг/кг/час инфузия), о блокаторы кальциевых каналов: - нифедипин в дозе 0,125-0,5 мг/кг/сутки peros через 6-8 часов, максимальная доза 3 мг/кг/сутки о вазодилататоры: - гидралазин в дозе 0,1-0,6 мг/кг в/м или в/в струйно через 4-6 часов; 0,75-5,0 мкг/кг/мин инфузия). Доза подбирается индивидуально под контролем артериального давления.

### **Особенности терапии при тромбозах венных сосудов.**

Препаратом выбора при тромбозе почечных сосудов, приведшем к развитию ОПП, служит низкомолекулярный гепарин (Эноксапарин, Фраксипарин). Стандартная доза для новорожденных составляет 1,5 мг/кг подкожно два раза в сутки [4, 17, 29]. Действие его характеризуется выраженной активностью в отношении фактора Ха и низкой активностью в отношении фактора Па, т.е. антиагрегантная активность превышает антикоагуляционную в отличие от стандартного гепарина. Кроме того, его фармакокинетика более предсказуема, а клиренс выше, чем у стандартного гепарина. При наличии тяжелого двустороннего процесса может встать вопрос о назначении тромболитической терапии: - противопоказаниями к ней служат наличие внутрижелудочковых кровоизлияний, катетеризация (в том числе и неудачная) неспадающихся (всех центральных) вен и т.д. - достаточно высока опасность развития угрожающих жизни кровотечений у новорожденного. При наличии абсолютных показаний препаратом выбора служит тканевой активатор плазминогена (Актилизе). Доза составляет 0,1-0,5 мг/кг/час под контролем состояния тромба. Обычно называется максимальная доза 1-1,5 мг/кг. 8.

## ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ПОЧЕЧНАЯ ТЕРАПИЯ

В период новорожденности основными методами заместительной почечной терапии являются:

- перитонеальный диализ;
- продленная вено-венозная гемодиализация.
- ультрафильтрация

При выборе модальности вида диализа учитывается тяжесть клинического состояния, степень метаболических нарушений и наличие противопоказаний к определенному методу заместительной почечной терапии[8]. Показания к экстренному диализу:

1. Анурия более суток
2. Олигурия, осложненная - гипергидратацией с отеком легкого и/или дыхательной недостаточностью, неконтролируемой артериальной гипертензией - нарушениями со стороны ЦНС - сердечной недостаточностью - гиперкалиемией более 7,5 ммоль/л - декомпенсированным метаболическим ацидозом (BE ниже 12 ммоль/л) - приростом креатинина более 120 мкмоль/л сутки
3. Необходимость в обеспечении адекватного питания при длительной олигурии Цель диализа – удалить эндогенные и экзогенные токсины и поддержать жидкостный, электролитный и кислотно-щелочной баланс до тех пор, пока функции почек не восстановятся. Перитонеальный диагноз «мягче», поэтому является предпочтительным у детей раннего возраста.

Применение ультрафильтрации, при которой одновременно с диализом удаляется избыток жидкости, больше изучено у новорожденных с кардиохирургической патологией. Ультрафильтрация показана у новорожденных с нестабильной гемодинамикой в случаях, когда гемодиализ противопоказан, а перитонельный диализ неэффективен. Примечание. 00

## ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗ

Группы риска по развитию ОПП. В группу риска по развитию ОПП (ОПН) необходимо включать детей с указанием в анамнезе на эпизоды гипоксии и артериальной гипотензии, по реализации хронической почечной недостаточности (ХПН) – маловодие во время беременности, любые врожденные пороки развития (ВПР) органов мочевой системы (ОМС), приводящие к гибели нефрона. Особенного внимания требуют дети, рожденные от матерей, принимавших во время беременности ряд препаратов (барбитураты, НПВС, ингибиторы ангиотензинпревращающих ферментов и др.) [7]. У новорожденных из группы риска развития ОПП необходимо мониторировать:

- диурез
- азотемию
- электролиты
- кислотно – основное состояние (КОС)
- обязательно проведение УЗИ ОМС с оценкой почечного кровотока
- рекомендуется определение NGAL, КИМ-1 и ИЛ-18 в моче.

При выявлении ОПП необходимы устранение причины повреждения почек (согревание, восполнение объема циркулирующей крови), консервативные мероприятия, направленные на восстановление почечного кровотока, при отсутствии эффекта в течение суток – проведение ЗПТ. Выявление групп риска детей по развитию почечной недостаточности необходимо с целью ее своевременной диагностики и проведения адекватного лечения. Своевременное начало ЗПТ обеспечивает благоприятный прогноз у новорожденных и детей первых месяцев жизни с ОПП . Алгоритм ведения новорожденных после перенесенного острого почечного повреждения. Алгоритм ведения детей после перенесенного ОПП включает [4]:

мониторинг артериального давления, ⊕ мониторинг физического развития (рост, масса тела), ⊕ контроль диуреза, ⊕ контроль лабораторных показателей:

- общего анализа крови (целевой уровень гемоглобина 120 г/л);
- общего анализа мочи – 1 раз в 14–30 дней и при интеркуррентных заболеваниях;
- биохимического анализа крови (К, Na, Ca, P, общий белок, мочеви́на, креатинин, щелочная фосфатаза) – 1 раз в 1–3 мес;
- УЗИ почек с исследованием почечного кровотока – 1 раз в 6 мес;
- исследование скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Шварца – 1 раз в 3 мес.

Для подсчета СКФ используется модифицированная формула Шварца (G.L.Schwarz и соавт., 1976)[3]:

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73м}^2\text{)} = \text{K} * \text{H} / \text{SCR},$$

где K – возрастной коэффициент пересчета, равный: 0,33 – для недоношенных в возрасте до 2 лет 0,45 – для доношенных в возрасте до 2 лет SCR – концентрация креатинина в сыворотке, мг/дл H – длина тела, см

### **Прогноз.**

Прогноз при ОПП зависит во многом от причины, вызвавшей снижение почечной функции, от адекватности и своевременности начала терапии. ОПП (ОПН) редко является основной причиной смерти, но служит наиболее информативным независимым предиктором летального исхода. Смертность при ОПП (острый тубулярный некроз) составляет около 5%, постепенно снижается с применением диализных методов терапии. Смертность при полиорганной недостаточности, включающей ОПП достигает 80% [11]. Данные по новорожденным, получавшим ЭКМО: при общей летальности 27,4% количество детей с острым повреждением почек составляло 19% среди погибших и лишь 3,9% среди выживших [11]. По данным Andreoli (2004),

смертность новорожденных по причине ОПП в ОРИТН находится в диапазоне от 10 до 61% [11]. У детей, перенесших ОПП (острый тубулярный некроз) примерно в 40% случаев сохраняется нарушение функций почек в течение первого года жизни [11]. Переход в хроническую почечную недостаточность (ХПН) у детей без врожденных пороков развития происходит редко [11], но по данным зарубежных авторов до 11% реконвалесцентов имеют высокий риск хронизации. При остром кортикальном некрозе до 50-70% детей развивают ХПН

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сафина, А. И., Даминова М.А. Острая почечная недостаточность у новорожденных // Практическая медицина. – 2011. - №5 (53). - С. 43-50.
2. Чугунова О.Л., Эмирова Х.М., Макулова А.И., Зверев Д.В. Актуальные вопросы острого почечного повреждения и острой почечной недостаточности у детей. Клин. и неотлож. педиатрия: новости, мнения, обучение. - 2015, № 2. - С. 62-68.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению детей с острым повреждением почек и острой почечной недостаточностью. - Е.М. Козлова, Д.О. Иванов, О.Л. Чугунова, А.И. Сафина, Д.В. Зверев, Х.М. Эмирова, М.А. Даминова. 2016. С 1-30
4. Неотложные состояния у детей. Гастроэнтерология, пульмонология, эндокринология, нефрология : учеб. пособие / ред. В. Н. Тимошенко ; Красноярская медицинская академия. - Красноярск : Издательские проекты ; Ростов н/Д : Феникс, 2007. 205- 256 с.
5. Нефрология : учеб. пособие для послевузовского образования / ред. Е. М. Шилов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 328-343 с
6. Нефрология и водно-электролитный обмен : пер. с англ. / В. Оу, Ж.-П. Гиняр, Ш. Баумгарт ; ред. Р. А. Полин ; ред.-пер. О. Л. Чугунова. - М. : Логосфера, 2015. 1-560с.
7. Учайкин, В. Ф. Неотложные состояния в педиатрии : практ. рук. / В. Ф. Учайкин, В. П. Молочный. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013 с 100-112
8. Неонатология [Электронный ресурс] : в 2 т. / ред. Т. Л. Гомелла, М. Д. Каннинг, Ф. Г. Эяль ; пер. с англ. А. Е. Любова ; ред.-пер. Д. Н. Дегтярев. - М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015. - Т. 1. С 237-253
9. Чугунова О.Л., Эмирова Х.М., Макулова А.И., Зверев Д.В. Актуальные вопросы острого почечного повреждения и острой почечной недостаточности у детей. Клин. и неотлож. педиатрия: новости, мнения, обучение. - 2015, № 2. - С. 62-68
- 10.Поликарпов Л.С. Симптоматология острого и хронического гломерулонефрита. Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия, эклампсия./ Л. С. Поликарпов. - КрасГМУ, 2012. С 24-57

## 11. Государственный реестр лекарственных средств